

Ueber einen Fall
von
Erysipelas faciei mit eitriger Meningitis.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von
Adolar Schuster,
cand. med. aus Augsburg.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber einen Fall

von

Erysipelas faciei mit eitriger Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolar Schuster,

cand. med. aus Augsburg.



München 1899.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Prof. Dr. Bauer.** .

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

War es schon ein grosses Verdienst von Fehleisen, den spez. Erreger des Erysipels entdeckt zu haben, so war es sicher auch kein geringerer Erfolg von Fränkel und Weichselbaum, nachgewiesen zu haben, dass der *Streptococcus Fehleisen* identisch sei mit dem gewöhnlichen *Streptococcus pyogenes*.

Mochten auch manche Autoren in ihren Erwartungen sich getäuscht sehen, die einen Erreger vermuteten, der eben nur dem Erysipel charakteristisch sei, ähnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten, stehen wir selbst gewissermassen vor einem Rätsel, indem wir uns noch nicht sagen können, warum denn diese Kokken in einem Falle eine fast für sich abgegrenzte Krankheit verursachen, im anderen Falle aber diffuse Eiterung, so ist uns doch einmal durch diese Entdeckung der Schlüssel geboten zur Erklärung all der im Anschluss an Erysipel auftretenden putriden Erscheinungen.

Ferner sind wir jetzt in die Lage gekommen, durch gründliche Anti- und Asepsis ihrem epidemischen Auftreten zu steuern und so wenigstens einigermassen jenen schweren Formen und Gefahren vorzubeugen, die das Erysipel mit sich bringt und die es in früherer Zeit so gefürchtet machte, namentlich auch unter den Geburtshelfern. So berichtet uns Wallace, wie viel

Wöchnerinnen damals an puerperaler Sepsis zu Grunde gingen, einzig darum, dass sie von Aerzten entbunden wurden, die zugleich mehrere erysipilatös erkrankte Patienten hatten. Ist doch gerade im Puerperum dem Infektionserreger die beste Gelegenheit gegeben, seine verheerenden Wirkungen im Organismus zu entfalten.

Wenn Strümpell heutzutage noch unterscheidet zwischen dem „traumatischen“ d. h. dem Wunderysipel und dem „idiopathischen“ d. h. jenem, wo man eine Eingangspforte nicht nachweisen kann, so dürfte, wie ich glaube, die Zeit nicht mehr ferne sein, wo man diese Unterschiede fallen lässt, von der Ansicht ausgehend, dass in beiden Fällen eine Eingangspforte bestehen mnss, wenn wir auch nicht imstande sind, in manchen Fällen, ja in den meisten Fällen von Gesichtsrose diese zu finden. Sagt schon Hippokrates: „Multis certe ignis sacri occasio ex contemnendis valde que parvis ulcusculis toto corpore oblata est.“

Dafür spricht auch die Erscheinung, dass eine Uebertragung auf einen ganz gesunden Menschen fast noch nie beobachtet worden war, dagegen Impfversuche mit Erysipelgift auf Menschen und Tier meist mit positivem Erfolge gekrönt waren. Küster hält namentlich die zarte Epidermis von jungen Narben noch besonders geeignet zum Einbringen des Virus.

Auffallend mag es uns immerhin erscheinen, dass so zahlreiche die Fälle von Gesichtsrose sich finden, dennoch, abgesehen von kleinen Abscessen und Phlegmonen, so selten grössere putride Erscheinungen auftreten, nachdem, wie oben erwähnt, ein und derselbe Coccus die Ursache ist. Es dürfte daher nicht unin-

teressant sein, einen Fall zu schildern, wo sich nach Erysipel des Gesichtes eine eitrige Meningitis einstellte, und der im Mai 1898 auf der II. med. Abteilung des Krankenhauses l. d. I. dahier zur Beobachtung kam.

Er betraf die 63 J. alte Frau Elise Schiefer.
Eintritt: 12. Mai.

Anamnese: Patientin habe vor 8 Tagen Schmerzen in der Stirn bekommen, später im ganzen Gesicht. Zugleich Ausfluss aus Nase und Augen, schmerzhaftes Hitze im ganzen Kopf. Dabei fühlte sie sich im ganzen Körper so schwach, dass sie das Krankenhaus aufsuchen musste. Ferner gibt sie an, schon seit 40 Jahren am Kopfe sehr empfindlich zu sein und dass sie öfters schon bei der geringsten Erkältung Rotlauf bekommen habe.

Mutter starb mit 37 Jahren an Rotlauf. Vater mit 72 Jahren an Wassersucht. 9 Kinder sind gestorben, ein Sohn lebt und ist gesund.

Objektiver Befund: Stark geschwollenes Gesicht, namentlich Augenlider und Nasenrücken; auf dem R. Nasenflügel eingetrocknete Borken und Pusteln; Halsdrüsen geschwollen, empfindlich; ebenso Hinterkopf, Stirn und die geschwollenen Partien des Gesichts. Zunge stark belegt. R. Tonsille stark geschwollen, gerötet.

Pulmones: Lungen-Lebergrenze oberer Rand der VI. Rippe, gut verschieblich. Atmen R. V. verschärft. L. V. O. trockene Rasselgeräusche. Schall H. und V. hypersonor.

Cor: Herzfigur nicht vergrößert. I. Ton über der Spitze gespalten. II. Ton über der Pulmonalis stark accentuiert. Puls ziemlich kräftig, gespannt arhythmisch.

Abdomen ohne Befund, untere Extremitäten zeigen ziemlich ausgebreitete Varikositäten.

Nachdem die Diagnose auf Erysipelas gestellt war, wurde therapeutisch verordnet Eisblase auf den Kopf, Ausspülen der Nase mit antiseptischen Lösungen; Kal. chlor. zum Gurgeln. Gegen die Verstopfung Klysmen; die Dermatitis wurde nach dem exspektativen Verfahren der jüngeren Autoren bloß mit Einpudern behandelt.

Der Krankheitsverlauf nun bot uns in den ersten fünf Tagen eigentlich sehr wenig Bemerkenswertes. Das Fieber hatte einen sehr unregelmässigen Typus, indem es in den ersten drei Tagen fast ein intermittierendes zu nennen war, dann aber am vierten Tag über $40,0^{\circ}$ stieg; von da an bewegte es sich mit kleinen Remissionen zwischen $38,0^{\circ}$ und $39,0^{\circ}$.

Der Puls zeigte eine ziemliche Frequenz bis gegen das Ende (110—130); ebenso die Respiration (24—30).

Das tägliche Volumen des Harns war auf 300 bis 400 ccm verringert; spez. Gewicht betrug 1020—1024; bei der chem. Untersuchung fanden sich immer geringe Mengen Eiweiss; mikroskopisch zeigte sich nichts, was von Belang war.

Am 18. V. stellte sich Tracheal-Rasseln ein und am nächsten Tag heftiger Collaps. Infolgedessen erhielt Pat. 6 Spritzen Oleum camph., welch ziemlich grosse Dosis mittags wiederholt und abends, als auch die Temperatur auf $36,0^{\circ}$ sank, nochmals gegeben wurde.

An diesem Tag wurden Rücken und Nacken ganz steif. Ueber den Lungen war L. H. zwei Finger breit unterhalb des untern Schulterblattwinkels feines Knistern, bronchiales Atmen, tymp. Schall zu hören; sonst überall

mittel- und grössblasiges, feuchtes Rasseln. Abdomen stark aufgetrieben. Blase exzessiv ausgedehnt.

Gegen Nachmittag des 20. Mai verschied Patientin.

Infolge der nun in den letzten Tagen aufgetretenen Erscheinungen wurde die klin. Diagnose noch ergänzt auf: Meningitis purul. und Pneumonie.

Das Protokoll der am nächsten Tage gemachten Sektion*) ergab folgendes:

Mittelgrosser, weibl. Körper mit mässigem Fettpolster und Muskeln. Zwerchfellstand R. V. Rippe; L. V. Interkostalraum; grosses Netz fettarm; Wurmfortsatz frei; Herzbeutel handtellergröss vorliegend; l. Lunge ziemlich verwachsen; Pleurahöhle leer; r. Lunge allseitig leicht löslich verwachsen.

R. Lunge: vergrössert, gebläht, von weicher Konsistenz. In der Nähe der Spitze zeigen sich bindegewebig pigmentierte Züge; in diesen käsige Knötchen eingelagert. Der übrige Teil mässig saftig, anämisch. Luftgehalt im Mittellappen fast aufgehoben. Schnittfl. leicht gekörnt. U. Lappen zeigt in den hintern untern Partien vermehrte Konsistenz. Schnittfl. blutreich, fast luftleer, glatt; Drüsen derb und pigmentiert.

L. Lunge: An der Spitze in grosser Ausdehnung die gleichen Herde wie R., sonst etwas blasser.

Cor: Epikard mit einem grossen Sehnenfleck. Klappen des R. Ventrikels zart, frei beweglich. Muskulatur ziemlich kräftig. Klappenmuskeln des L. Ventrikels etwas brüchig, braunrot.

Milz: ziemlich gross, von mässiger Konsistenz; Kapsel glatt; trabekuläres Gerüst verdickt; Pulpa weich.

*) Sektions-Journal des path. Instituts Nr. 498. 1898.

Leber: ziemlich breite Schnürfurche; Oberfläche glatt, Ränder atrophisch; Fettgehalt etwas vergrössert; Konsistenz härter wie normal. Gallenblase enthält etwas dünnflüssige Galle.

Nieren: von mittlerer Grösse. Oberfl. leicht granuliert; Kapsel nicht verwachsen; Farbe livid braun; Rinde verschmälert, von ziemlich gleich brauner Farbe. Markkegel am Rande etwas dunkel gestreift.

Darmtraktus: Magenschleimhaut mit reichlich dickem trübem Schleim bedeckt, diffus gerötet mit einigen Ekchymosen. Peyer'sche Plaques atrophisch im untern Teil, mit Pigmentflecken bedeckt. Unterhalb des Coecums zeigt sich eine zwanzig Pfennigstück grosse, derbe Narbe, nach welcher von allen Seiten her die Falten zusammenlaufen. Im Coecum Geschwüre mit wenig überhängenden Rändern versehen, unregelmässig durch Konfluieren.

Schädel: Schädeldach mässig dick; an der Innenfläche der Hirnhäute und Hirnoberfläche mit dickem, gelben Eiter bedeckte Massen, welche fast mehr an der Dura als an den weichen Häuten adhären sind. Die Innenfläche der Dura zeigt nach Abspülen des Eiters überall einen reichlichen Belag von adhären, braunroten, von kleinen Blutungen durchsetzten Fibrinmembranen. Die Dura im ganzen verdickt. Die weichen Häute zeigen an der Oberfläche Eiterbelag. In den sulci nur seröse, etwas trübe Flüssigkeit.

Hirnbasis frei von Exsudat; Ventrikel nicht erweitert mit etwas klarem, serösen Inhalt. Hemisphären und graue Rinde ziemlich anämisch, mässig saftreich. In den Stammteilen nichts besonderes.

Anat. Diagnose: Pachymeningitis nach Erysipel; keine Thrombophlebitis; hypostatische Pneumonie i. L. U. Lappen, Bronchitis katarrh. Adhäsivpleuritis.

Wenn wir nun näher auf die einzelnen Punkte des klinischen Bildes eingehen, so bietet uns da schon die Anamnese einen ganz interessanten Anhalt; finden wir hier doch bestätigt, was so viele Autoren immer wieder betont haben, dass das Erysipel nicht bloss einmal ein und dieselbe Person befällt, sondern öfters, dass für manche eine gewisse Disposition vorhanden sein müsse: auch in unserm Fall gab Patientin an, dass sie schon mehrmals Rotlauf gehabt habe. Namentlich vertritt Vierordt diese Anschauung, welcher dabei erwähnt, dass, so sehr contagiös die Krankheit sei, diese Contagiosität wieder eingeschränkt würde durch die wenig verbreitete Disposition. Allerdings können wir noch nicht recht sagen, von welcher Art diese Disposition sein müsse und somit auch nicht, warum in einem Falle die Krankheit fast endemisch auftritt und manchmal bloss sporadisch; ob eine erhöhte Virulenz des Erregers eine Rolle spielt, ob eine erhöhte Disposition des Individuums, das sind noch offene Fragen. In unserm Falle könnte man ja auch an eine *ererbte* Disposition denken, da auch die Mutter der Pat. an Rotlauf gestorben ist.

Und nun käme noch ein zweiter Punkt für die Entstehung uns zu Hilfe, nämlich die Tuberkulose. Wenn auch Pat. selbst uns darüber keine Angaben machte, diese auch vor der andern schweren Erkrankung bei der klinischen Diagnose nicht berücksichtigt wurde, so sprachen doch dafür sehr viele Erscheinungen bei der Sektion.

Um mich nicht zu wiederholen, erinnere ich nur an den Lungenbefund, wo beide Spitzen sich mit bindegewebigen Zügen durchsetzt zeigten, in denen wir käsige Knötchen eingelagert fanden. Noch deutlicher aber sprachen für Tuberkulose die Erscheinungen am Verdauungstraktus. Wir fanden da alles so, wie es eben für diese Krankheit charakteristisch ist hinsichtlich des Sitzes der Geschwüre und ihrer Beschaffenheit (Schmaus: Geschwüre, meist in der Gegend der Ileocecalklappen, rundlich, unregelmässig durch Konfluieren, mit etwas überhängenden Rändern versehen).

Wenn nun einer fragt, was für eine Bedeutung in unserm Falle die Tuberkulose habe, müssen wir antworten, dass sie uns wenigstens einigermassen eine Erklärung für die erhöhte Disposition der Pat. bieten solle. Verteidigte doch namentlich Zuelzer diese Ansicht und in neuester Zeit Strümpell, indem sie wiederholt sahen, dass skrophulöse und tuberkulöse Individuen — in wie weit Skrophulose und Tuberkulose identisch sind, lassen wir unentschieden — besonders leicht an Erysipel erkrankten.

Da nun Pat. schon in ziemlich floridem Stadium der Krankheit ins Spital kam, so ist es eigentlich sehr schwer zu sagen, von welchem Teil des Gesichtes das Erysipel seinen Ausgang nahm. Wahrscheinlich schritt es nach dem objekt. Befund und nach der Anamnese einerseits von der Stirn aus über den Nasenrücken, Augenlider und Wangen, anderseits zog es nach rückwärts über den Hinterkopf. Ob die starke Schwellung der Tonsille entstanden ist durch direktes Weiterstreiten der Entzündung in die Mund- und Rachenhöhle durch die Choanen, oder ob bereits auf meta-

statischem Wegè, das konnte man nicht entscheiden, glaube aber, eher ersteres annehmen zu müssen.

Was das Fieber betrifft, so war dasselbe, wie schon oben erwähnt, ziemlich atypisch. Die plötzliche Temperaturerniedrigung auf 36,0° dürfen wir als durch den Collaps, der sich am achten Tage einstellte, verursacht ansehen. Zugleich machten sich nun, wie wir aus dem Krankheitsverlauf sahen, die ersten Zeichen einer Meningitis und Pneumonie bemerkbar. Während wir nun aber die Pneumonie nicht als eine vielleicht durch den Erysipelcoccus verursachte Pneumonia migrans — so genannt wegen ihres doppelseitigen Auftretens, namentlich ihres Uebergreifens von einem Lappen auf den andern — um deren nähere Bekanntmachung Friedreich besondere Verdienste sich erwarb, ansehen dürfen, sondern als einen rein hypostatischen Prozess, müssen wir die Meningitis als entstanden durch das Eindringen des Coccus in die Hirnhäute annehmen, welche Annahme auch durch die Sektion bestätigt wurde. Zwar musste die Diagnose immer mit besonderer Vorsicht gestellt werden; denn Vierordt sagt in einem Aufsätze über das Erysipel:

„Wenn wir eine Meningitis als Folge des Erysipels diagnostizieren, dann müssen wir ja sicher sein gegen etwaige andere schwere Komplikationen, welche auch mit Gehirnerscheinungen, mit Erregungszuständen, starkem Kopfschmerz einhergehen; selbst Nackenstarre ist schon ohne Meningitis beobachtet worden.“

Vielleicht dürfte es im Anschluss an diese gar wohl zu beherzigenden Worte Vierordts am Platze sein, zu erwähnen, dass vor 6 Jahren auf der Münchener

Klinik ein Fall zur Beobachtung kam, der nach Erysipel jene oben erwähnten schweren Komplikationen bot: heftige Delirien, Halluzinationen, Jaktation, Fluchtversuche. Die Sektion ergab hier eine akute parenchymatöse Degeneration in der grauen Vorderhirnrinde und in den Stammganglien (Polio-encephalitis acuta).

Kehren wir nun zu unserm Falle zurück. Hier zeigte sich, wie wir gesehen, die Eiterung hauptsächlich auf die Innenfläche der Dura beschränkt, wo sich ganz dick mit Eiter und Fibrin bedeckte Massen vorfanden, während dagegen die Oberfläche der weichen Häute nur leichte Auflagerungen zeigte. Obwohl sonst bei eitriger Meningitis das Gehirn in mehr oder weniger starken Weise affiziert ist, konnten wir trotzdem in vorliegendem Falle so gut wie gar keine Beteiligung nachweisen, weder in Form von kleinen Blutungen durch die fortgeleitete Entzündung, noch in Form von kleinen Abszessen.

Die übrigen Organe möchte ich nicht besonders berücksichtigen, da sie uns mit Ausnahme der vergrößerten Milz wenig spezifisches für die Erkrankung boten. Die geringen Mengen von Eiweiss im Urin beruhten auch wahrscheinlich bloss auf sogen. febrilen Albuminurie. Was den Darm anlangt, so könnte man vielleicht hinsichtlich der Geschwüre die Frage aufwerfen, ob diese nicht erysipelatösen Ursprungs wären. Aber ich glaube mit vollem Recht dies verneinen zu können nach dem, was ich schon früher bewiesen habe; zudem hätten sie ihren Sitz dann mehr in der Gegend des Pylorus und Duodenums haben müssen.

Ueber die zur klinischen Diagnose noch hinzugekommene anatomische Bronchitis katarrh. und Adhaesiv-

pleuritis will ich rasch hinweggehen. Ist doch erstere Erscheinung höchst wahrscheinlich nur eine Stauungserscheinung, bewirkt durch die mehr und mehr zu Tage tretenden Insuffizienz des Herzens. Letztere wird wohl auf früher abgelaufene und sicherlich auf tuberkulöser Basis beruhende Entzündungen der Pleura zurückzuführen sein.

Wichtig dagegen und gar wohl zu beachten ist die Bemerkung: „keine Thrombophlebitis“; denn sie führt uns zu unserer letzten und vielleicht wichtigsten Frage, wenn sie auch nur sehr schwer zu beantworten ist, nämlich: Auf welchem Wege sind die Streptokokken in die Schädelhöhle gelangt, beziehungsweise auf die Gehirnhäute?

Manche möchten ja wohl diese Frage für überflüssig halten in der bestimmten Voraussetzung, dass es eben der Blutstrom sei, der die Kokken verschleppt, um sie dann an irgend einer beliebigen Stelle abzusetzen, ähnlich wie beim akuten Gelenkrheumatismus die Erreger an den Herzklappen sich ansiedeln können. Sind wir auch heutzutage nicht in der Lage, diese Ansicht kurz von der Hand zu weisen als eine unrichtige, ja müssen wir sogar sagen, dass nicht blos ein Körnchen Wahrheit in ihnen stecke, sondern dass einmal die Zeit kommt, wo sie vielleicht als die allein richtige die andere verdrängt haben wird, so dürfen wir uns wenigstens jetzt nicht damit begnügen; denn die Beweise für obige Anschauung sind noch nicht alle erbracht.

Ist es doch nach Tillmanns, Strümpell und andern Autoren bis jetzt noch nicht gelungen, Streptokokken im Blute von Erysipelkranken immer nachzu-

weisen, wohl aber in grösster Menge in den Lymphbahnen. Sehr interessante Versuche darüber hat v. Noorden in der Münch. med. Wochenschrift 1887 veröffentlicht. Er untersuchte bakteriologisch das Herzblut eines Verstorbenen, der an Allgemeininfektion, ausgehend von einem Erysipel zu Grunde gegangen war. Da zeigten sich nun:

1. dünne Stäbchen, deren Kulturen rasch wuchsen, wahrscheinlich Fäulniserreger.

2. Streptokokken.

Daraufhin mit dem Blute an fünf Kaninchen angestellte Impfversuche ergaben bei den ersten drei nur minimale Reaktion, das vierte ging nach 4 Tagen zu Grunde und im Blute fanden sich massenhaft Streptokokken. Das fünfte Tier zeigte erst nach 5 Tagen eine Reaktion, welche sich dann ziemlich heftig an der Impfstelle äusserte in Form von Erysipel. Hier zeigten sich im Blute gar keine Streptokokken, massenhaft dagegen in den Lymphräumen. v. Noorden glaubt also, dass die Verschleppung durch das Blut eine sehr minimale sei, oder dass, wenn sie vorhanden, das Blut für gewöhnlich ein ungeeigneter Nährboden sei.

Da nun in unserm Falle, wie erwähnt, keine Thrombophlebitis gefunden wurde, so glaube ich nicht irre zu gehen mit der Behauptung, dass ein Eindringen der Bakterien in die Blutbahn nicht leicht stattgefunden habe, dass die Entzündung die Gefässe überhaupt nicht befiel. Dies dürfte vielleicht auch noch dadurch bestätigt sein, dass nirgends im Körper metastatische Abscesse nachgewiesen wurden.

Soweit bleiben uns nur mehr zwei Möglichkeiten für das Weiterschreiten des Erregers nämlich die L y m p h a h n und der direkte K o n t a k t. Darüber ein endgiltiges Urteil zu fällen, bin ich leider nicht im Stande, da eine mikroskopische Untersuchung der Lymphgefäße nicht gemacht wurde, glaube aber, ohne das erste auszuschliessen, mehr die letztere Möglichkeit, d. h. die Verschleppung durch direkten Kontakt annehmen zu müssen, da ja gerade von der Nasenhöhle aus ein, ich möchte fast sagen bequemer und nahe liegender Weg für das Eindringen der Bakterien gegeben ist, nämlich längs der Nervenscheiden, welche ja Fortsätze der Hirnhäute sind, durch die lamina cribrosa in die Schädelhöhle.

Zum Schlusse erübrigt es mir nur noch, aus der zur Verfügung gestandenen Litteratur ähnliche Fälle zu entnehmen. Wir stossen zwar auf viele Schwierigkeiten; denn die Ansichten gehen darüber, was die Häufigkeit des Vorkommens dieser Komplikation anlangt, weit auseinander.

So sprach sich H u g u e n i n (Ziemssen, Handbuch XI, 1) auf Grund eigener zahlreicher Erfahrung für das nicht seltene Vorkommen der Meningitis nach Erysipel aus. Er stellte zwei Kategorien auf: zur ersten rechnete er die Fälle von E., die zunächst eine Phlegmone zur Folge hatten. Er vermochte dabei auch eine Osteophlebitis nachzuweisen, konnte aber nicht die Wege angeben, welche von da aus die Entzündung weiter genommen habe zu den Hirnhäuten. Die zweite Kategorie umfasst einige Fälle, in denen ein E. bullosum mit stark oberflächlicher Hauteiterung eine eitrige Meningitis nach sich zog: genaue Wege, welche in

diesem Falle die Entzündung genommen, konnte er auch hier nicht ermitteln. Er suchte eine Erklärung auf metastatischem Wege.

Martinez, Parent, Duchatelet, Lietzau und andere Autoren stimmen für Men. als eine relativ häufige Begleiterscheinung des Erysipels; namentlich sollen die Hirnerscheinungen durch gewaltsame Unterdrückung des Erysipels, wenn solche durch Applikation von Kälte oder Nässe verursacht wurde, entstehen gleichsam durch eine Art von „Reperkussion.“ Die neueren Autoren dagegen halten fest, dass diese Art von Komplikation immer eine seltene sei. Vielleicht spräche für letzere Annahme dies, dass so wenige Fälle in der Litteratur bekannt sind. So ist es mir gelungen, nur einige Fälle veröffentlicht zu finden, welche ich, soweit sie für uns von Belang sind, kurz skizzieren möchte.

Die ersten zwei Fälle lesen wir in einer Inaugural-Dissertation von Forrer in Zürich 1858, betitelt: „Verschiedene Formen von Erysipelkomplikationen.“

Eine 16jährige Seidenwinderin, früher immer gesund, wurde am 25./V. 1856 von Schwindel und intensivem Kopfschmerz befallen, worauf gleich unter Steigerung der Kopfschmerzen ein Erysipelas faciei sich einstellte. Nach ein paar Tagen trat die Rose deutlicher hervor und zugleich eine rechtsseitige Conjunctivitis; mehrere Schüttelfröste; Sensorium nicht getrübt.

Der status am 28./V., wo Pat. ins Spital aufgenommen wurde, zeigte dieselbe in soporösem Zustand mit geschlossenen Augen, heiss anzufühlendem, geschwellenem Gesicht, starker Pulsation der Karotiden, beschleunigtem unregelm. Puls. Von Zeit zu Zeit Er-

brechen. Am Abend ist der erysipelatöse Anflug des Gesichtes fast verschwunden; soporöser Zustand dauert fort; Ausleerungen unwillkürlich 9 Uhr 30 Min. abends exitus letalis.

Sektion: (37 Stunden nach dem Tode) [ich erwähne den Bericht nur so weit als er eben für uns von Belang ist]. Dura stark injiziert mit 3—4 mm grossen Ekchymosen bedeckt. Unter dem R. Stirnbein zeigt dieselbe eine 4,5 cm lange und 1,5 cm breite ulcerierte Stelle mit scharfen, wie künstlich eingeschnittenen Rändern. Auf der Innenseite der Dura findet sich eine eitrige, leicht abzuschälende Exsudatschicht, welche namentlich die vordern Parteen einnimmt und sich R. auch auf die falx cerebri fortsetzt. Auch unter der Arachnoidea der vorderen Gehirnlappen namentlich R. zeigt sich ein reichlich eitriges Exsudat mit starker Gefässinjektion in den umliegenden Meningealpartien. Gehirnschubstanz blutreich von guter Konsistenz. In den Ventrikeln keine Flüssigkeit; Ependym nicht injiziert. Im vorderen Teil des sinus long. ist ein entfärbter Fibrinpfropf, welcher sich nach hinten in ein gallertartiges Coagulum fortsetzt. Die Innenfläche des sinus ist glatt, ohne Exsudat; die andern Sinus sind teils mit gallertartigen, schwarzen Coagulis gefüllt. In dem weichen Pfropfen des Sinus long. zeigt sich, wo derselbe an die ulcerierte Stelle der Dura grenzt, mikroskopisch eine Menge von Eiterzellen. Die Höhlen des Stirnbeins waren mit einer jauchigen Flüssigkeit gefüllt. Ueber dem R. arcus superciliaris fand sich ein haselnussgrosser Eiterherd.

Die übrigen Organe boten nichts besonderes.

Dieser Sektionsbericht lehnt sich, wie wir gesehen

haben, vielfach sehr nahe an unsern Fall an. Nur waren hier bereits auch Veränderungen in den Sinus bemerkbar und ausserdem Abscesse in den benachbarten Schädelpartien.

Der nächste Fall betrifft einen 20 jährigen jungen Mann.

Dieser bekam Erysipel von der Oberlippe aus über die R. Gesichtshälfte und den behaarten Teil des Kopfes. Zugleich zeigte sich der Rotlauf über dem R. III. Metakarpalknochen, der Kreuzbeingegend, dem R. Ellbogen. Ausfluss aus den Ohren, daneben Erscheinungen einer beginnenden Meningitis. Daneben bestand ziemlich hohes Fieber; Delirien, Sopor. Abscesse an der R. Wange, der Tibia, in der Orbita mussten geöffnet werden. Patient verschied am 52. Tage.

Die Sektion ergab an der Hirnbasis eine ausgebreitete Eiterschicht. Im L. corpus olivarium, wie im Kleinhirn Eiterherde. Sinus cavernosus stark mit Eiter gefüllt: ebenso multiple Abscesse in den verschiedensten Organen.

Wenn auch hier die Meningitis in den Hintergrund etwas tritt, so glaubte ich doch diesen Fall erwähnen zu müssen, da er uns das Bild der schwersten Komplikation mit Erys. bietet, nämlich eine Pyämie.

Erysipel, kompliziert mit rein eitriger Meningitis erwähnt Steding in seiner Inaugural-Dissertation: „Beitrag zur Lehre des Erysipels“, beobachtet auf der Münchener Klinik 1884.

Patientin, 25 J., will früher nie krank gewesen sein. Vor einigen Tagen stand sie in Behandlung wegen einer Angina katarrh. Jetzt klagt sie über Hals- und Schluckbeschwerden und Schwellung der Halsdrüsen. Früher schon litt Patientin viel an Nasenkatarrhen.

Status praesens: 19. IV. Fauces leicht gerötet und injiziert. R. Submaxillardrüse geschwollen, auf Druck empfindlich. Milz leicht vergrössert.

20. IV. Von den Choanen ausgehend starke Infiltration der Cutis, der Nasenschleimhaut mit den benachbarten Wangenpartien. Leichte Blasenbildung auf geröteter Unterlage. T. 40,3°.

21. IV. Erbrechen, Kopfschmerz. Erysipel geht über Stirn und Wangen; lebhaftes Schmerzgefühl. Schlaflosigkeit. T. 40,6°.

22. IV. Benommenes Sensorium. E. geht über die galea.

23. IV. Patient wird in der Frühe plötzlich stark cyanotisch und gleich darauf Exitus.

Sektion: Ueber der Nase und von dieser ausgehend über den Wangen schmutzig gelbe, krustenartige Eintrocknung der Haut.

Schädeldach dick: Dura leicht gespannt, namentlich R.; Gefässe stark entwickelt, gefüllt. Im sinus long. besonders hinten leichte Fibringerinnsel; sonst wenig Inhalt. Bei der Eröffnung der Dura entleert sich eine grosse Menge grünlich gelben Eiters, namentlich über der R. Konvexität. R. Innenseite der Dura ebenfalls mit solchem Eiter bedeckt. Ueber den Stirn- und Schläfenlappen setzt sich der Eiterbelag bis gegen das Chiasma fort. Basis normal. Windungen verstrichen. Seitenventrikel erweitert, stark mit Serum gefüllt. Schädelbasis mit einer grossen Menge dicken eitrigen Schleims bedeckt.

Anat. Diagnose: Leptomeningitis, Pachymeningitis int. fibrino — purulenta. Pachymeningitis ext. purulenta.

Auch Winckel erwähnt in seiner „Pathologie

und Therapie des Wochenbettes“, dass in einem Zimmer des Frauenspitals in Rostock 1869, wo eine Erysipelkranke sich fand, — es herrschte damals eine kleine Endemie von Erysipelas — auch eine gravida war, welche plötzlich ebenfalls an E. erkrankte unter Frost und Hitze. Sofort isoliert und entsprechend behandelt, trat trotzdem schon am dritten Tage eine Meningitis hinzu, der Patientin am nächsten Tage erlag.

Leider bin ich nicht imstande, einen Sektionsbericht darüber vorzulegen und muss es somit unentschieden lassen, ob bloss eine seröse oder eine eitrige Entzündung der Hirnhäute vorlag. Insofern können und dürfen wir ja jenen Autoren wie Huguenin beistimmen, dass wir sagen: meningeale Reizungen, bestehend in starker Gefässinjektion und vielleicht seröser Exsudation, seien nicht gar so selten; aber der Ansicht, dass wirklich eitrige Prozesse in den Meningen im Anschluss an Erysipel häufig vorkämen, der, glaube ich, müssen wir mit aller Entschiedenheit entgentreten.

Zum Beweise, wie sehr man sich eben vor Täuschungen zu hüten hat, will ich kurz zwei Fälle erzählen, wo die klinische Diagnose lautete: Erysipelas faciei — Meningitis, wo aber ein kausaler Zusammenhang nicht im mindesten vorhanden war.

Die 62 jährige Näherin K. K. wurde am 7. II. 1898 mit stark ausgeprägtem Erysipel der R. Gesichtshälfte in das Spital gebracht. Auch Hüft- und Glutaälgegend waren mit flammender Röte bedeckt, mässiger Grad von Benommenheit, leichte Nackenstarre, Abdomen stark aufgetrieben, druckempfindlich.

Erysipel schreitet in den nächsten Tagen immer weiter. Patientin wird schwer benommen, stöhnt,

Nacken steif. Lippen und Wangen cyanotisch, Pupillen reaktionslos. Temperatur subnormal. Tod erfolgte am vierten Tag nach der Aufnahme.

Der Leichenbefund ergab ein Erysipelas faciei und eine chronische sero-fibrinöse Leptomeningitis.

Im andern Falle wurde ein 16jähriges Mädchen wegen einer Verletzung am Knie in die Klinik gebracht. Die Wunde eiterte anfangs, zeigte aber dann gute Granulationen. Fast sechs Wochen nach der Aufnahme erwarb Patientin eine Gesichtsrose, die sich allmählich über den ganzen Schädel und Nacken ausbreitete, der sie dann auch nach acht Tagen erlag.

Obwohl hier nach der klinischen Beobachtung kein Symptom für eine Meningitis sprach, ergab die Sektion dennoch eine solche, aber nicht als Komplikation der Rose, sondern als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose, nämlich eine tuberkulöse Basilar-meningitis.

Wenn ich also diese beiden Fälle eingeschaltet habe, so geschah es, um zu zeigen, dass man, um ein Urteil über das häufige bez. seltene Vorkommen einer Krankheit fällen zu können, nicht allein mit Tabellen, die bloss die Diagnosen führen, vorlieb nehmen darf.

Was die Therapie dieser gefährvollen Komplikation betrifft, so ist dieselbe bis jetzt immer eine vergebene gewesen. Sie muss sich eben auf die Prophylaxe beschränken, namentlich dann, wenn einmal die Nasenschleimhaut erysipelatös affiziert ist. Vielleicht ist es auch hier der Chirurgie beschieden, die Grenzen unserer Therapie zu erweitern und eine bessere Prognose uns somit zu verschaffen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht am Ende meiner Arbeit, Herrn Professor Dr. J. Bauer für die gütige Uebernahme des Referates, und Herrn Privatdozenten Dr. May für die Zuweisung der Arbeit, sowie für die lebenswürdige Unterstützung bei Abfassung derselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

- Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.
Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.
Zuelzer, Erysipel, Handbuch v. Ziemssen II. T. 2. Bd.
Vierordt, Behandlung der akuten Infektionskrankheiten mit vorwiegender Beteiligung der Haut.
Schmaus, Grundriss der patholog. Anatomie, spez. Teil.
Winkel, Pathologie und Therapie des Wochenbetts.
v. Noorden, Münchner med. Wochenschrift 1887.
Forrer, Verschiedene Formen von Erysipelkomplikationen. Dissertatio inaug. 1858.
Steding, Beitrag zur Lehre des Erysipels. Dissertatio inaug. 1884.
Leidecker, Komplikation v. Erysipelas mit Meningitis acuta. Dissertatio inaug. 1893.
-

